Aus der Universitätsaugenklinik in Hamburg.
Direktor: Prof. Dr. Behr.

Die Keratitis neuroparalytica und ihre Behandlung

Dissertation

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

vorgelegt von

Gerhard Fabian
aus Erfurt

1939

Druckerei und Verlag wissenschaftlicher Werke Konrad Triltsch,
Würzburg-Aumühle

Berichterstatter: Prof. Dr. B e h r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Seitdem das Bild der Keratitis neuroparalytica bekannt ist — die ersten Berichte stammen aus dem Jahre 1822 — hat diese Erkrankung immer wieder neuen Stoff zur wissenschaftlichen Forschung und Anlaß zu ausgedehnten Auseinandersetzungen zwischen den Forschern gegeben, ohne daß es bis heute gelungen wäre, eine Einigung der Ansichten über ihr Wesen und ihre Entstehungsart zu erzielen. — Wie der Name besagt, handelt es sich um eine Hornhauterkrankung, die sich im Gefolge einer Nervenlähmung einstellt, — vorsichtiger gesagt einstellen kann. Insoweit sind auch alle Ansichten darin übereinstimmend. Doch über das Wie, Wo und Warum sind eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, die die verschiedenartigsten Ursachen und Wirkungen anschuldigen und auf die nachher noch einzugehen sein wird. Zunächst einmal das klinische Bild.

Im Verlauf einer Schädigung des ersten Astes des Nervus trigeminus kann nach mehr oder minder kurzer Zeit — mitunter auch erst nach Jahren — eine Trübung der Epithelschicht und der oberflächlichen Parenchymschichten der Cornea auftreten, die meist zentral oder parazentral gelegen ist. Im weiteren Verlauf quillt das Epithel auf und kommt zur Abschilferung unter Zurücklassung oberflächlicher Substanzverluste. Diese Defekte treten häufig in der Einzahl als rundes Ulcus auf. Doch wurden auch andere Fälle beobachtet, wo sich auf derselben Grundlage winzige zerstreute Geschwürchen bildeten, dem Bilde der Keratitis punctata superficialis sehr ähnlich. Die Ulzerationen lassen sich mit Fluoreszin färben. Meistens bleiben die Randzonen der Cornea frei. Im weiteren Verlauf kann die Trübung auf das Parenchym übergreifen, schließlich auch zu tiefen Hornhautgeschwüren führen, sodaß die Krankheit in ihrem Verlauf ein wechselvolles Bild bietet, von oberflächlichen Trübungen, Epithelverlusten und Geschwüren angefangen bis zu parenchymatösen Trübungen und tiefen Cornealgeschwüren mit oder ohne Perforation. Eine charakteristische Abweichung von diesem Bild zeigt die Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektionen in das Ganglion Gasseri. Hier spielt sich der Prozess nur oberflächlich im Bereich des Epithels und der oberen Stromaschichten ab, ohne weiter in die Tiefe zu dringen. Im Beginn besteht eine mäßig starke ciliare und konjunctivale Injektion, die später im Verlauf eines eventuellen geschwürigen Zerfalles stärker werden kann. Charakteristisch ist

die völlig aufgehobene oder zumindest stark herabgesetzte Sensibilität der Cornea, sodaß der Prozeß zunächst unbemerkt vor sich gehen kann, da subjektive Störungen, wenigstens was den Schmerz anbelangt, nicht bestehen. Der Verlauf ist äußerst torpid, die Tendenz zur Heilung sehr gering. Gewöhnlich wird nach einem Stadium des wechselnden Auftretens und Wiederzurückgehens der Erscheinungen ein gewisser stationärer Zustand erreicht, der schließlich mit oder ohne Narben, je nach der Ausbreitung und Intensität der Trübungen und Defekte, ausheilen kann. Die ciliare und konjunctivale Injektion wirkt sich insofern günstig aus, als sie für einen beschleunigten Stoffwechsel der Hornhaut sorgt und so die Regeneration unterstützt. Verzögert, wenn nicht gar in Frage gestellt, wird der Heilungsvorgang beim Eindringen pathogener Erreger, — ein Ereignis, das, wenn auch selten, den Verlust des Auges zur Folge haben kann. Auch sind diejenigen Fälle schwieriger gelagert, bei denen gleichzeitig ein Lagophthalmus besteht. Die Geschwüre zeigen sich oft gegenüber allen therapeutischen Maßnahmen in auffallendem Maße resistent; so regeneriert sich bezeichnenderweise das vorher gesunde Epithel nach einer Abrasio schnell, macht aber genau an der Grenze der vorher bestehenden Ulzeration halt. Auffallend ist noch, daß bei Fällen, die hartnäckig jeder Behandlung trotzen, die Heilung schnell vonstattengehen kann, wenn der Trigeminus eine gewisse Funktionsfähigkeit wiedererlangt hat. (Behr).

Welches sind nun die Schädlichkeiten, die zu einer Keratitis neuroparalytica führen können?

Jeder Prozeß, der dazu geeignet ist, den Nervus trigeminus zu schädigen, kann letzten Endes zu einer Keratitis neuroparalytica führen, und es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, alle solche Ursachen zu sammeln und zusammenzustellen. Deshalb seien nur einige von ihnen, die am häufigsten und wichtigsten sind, genannt. In ca. 60 von Wilbrand und Saenger zusammengestellten Fällen war bei annähernd der Hälfte die Ursache in Tumoren zu suchen, wie dies aus dem Sektionsprotokoll hervorgeht. In zweiter Linie, ca. $^1/_5$ der Fälle, kommen spezifische Gewebsreaktionen auf Grund von Tuberkulose und Lues in Betracht, während das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica im Gefolge von Neuritiden ziemlich selten vorzukommen scheint. Als weitere Ursachen wären die Folgen von Schädelbasisfrakturen und Schußverletzungen, also Traumen überhaupt, zu nennen. Auch scheinen Infektionskrankheiten mitunter — vielleicht durch Wirkung der Bakterientoxine — als Ursache erwähnenswert. So beschreibt Fehmi einen Fall von Keratitis neuroparalytica, der 14 Tage nach Beginn einer Amöbendysenterie auftrat, Monbrun 16 Fälle im Gefolge einer Grippe und Torves einen Fall nach Lyssa

bei Lues congenita, wo bei letzterem Fall auch ein luischer Prozeß als Anlaß nicht ausgeschlossen ist. Eine nicht geringe Anzahl von Keratitisfällen schließlich ist auf das Konto der Schädigungen zu setzen, bei denen der Trigeminus durch Alkoholeinspritzungen oder Exstirpation des Ganglion Gasseri künstlich außer Funktion gesetzt wurde. Meist werden diese chirurgischen Maßnahmen auf Grund einer hartnäckigen Trigeminusneuralgie ergriffen. Dabei tritt nun durchaus nicht immer, sondern nur in einem Bruchteil der Fälle, nach derartigen Eingriffen eine Keratitis neuroparalytica auf. Trotzdem wird die Zahl ziemlich hoch, wenn man die Häufigkeit der Anwendung dieser Operation in Betracht zieht. Härtel schreibt, daß von 47 Fällen mit Daueranästhesie 10 Patienten eine Keratitis neuroparalytica bekamen, also nahezu 1/5; davon trugen 7 bleibende Störungen davon. Nicht nur bei Injektionen in das Ganglion Gasseri selbst wurde das Auftreten einer Keratitis beobachtet, sondern auch nach Injektionen in Nerven, die mit dem Ganglion in Verbindung stehen. So trat nach Dutoit 4 Tage nach Alkoholinjektion in den Nervus maxillaris superior in der Fossa pterygomaxillaris ein oberflächlicher zentraler Substanzverlust und Anästhesie der Cornea auf. Einen ähnlichen Fall beschreibt Lint, der annimmt, daß der injizierte Alkohol an den Nervenstämmen entlang bis zum Ganglion Gasseri diffundiert, um dort die genannten Schädlichkeiten hervorzurufen. Was die operative Entfernung eines Trigeminusstückes anbetrifft, so ist die Zahl der postoperativen Keratitisfälle im hohen Maße von der Lokalisation des Eingriffs abhängig. Olivecrona hält das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nach der subtotalen Wurzeldurchschneidung nach Frazier für ausgeschlossen, während er meint, daß die Gefahr eines Auftretens einer Keratitis nach totaler Wurzeldurchtrennung und bei Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri gleich groß ist. Magnus berichtet von 100 Fällen von Trigeminusneuralgie, bei denen eine Neurotomia retrogasseriana ausgeführt wurde. Dabei konnte er nur einmal das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica beobachten, — ein auffallender Unterschied gegenüber den Keratitisfällen nach Exstirpation des Ganglions selbst. Ebenso meint Davis, daß Hornhautläsionen nur nach Durchschneidung der sympathischen Fasern auftreten. Diese Schädigung müßte also im Ganglion selbst oder postganglionär erfolgen, da die sympathischen Fasern sich erst in der Höhe des Ganglion Gasseri dem Trigeminus hinzugesellen. Eine Schonung dieser Fasern erfolgt, wenn die hintere Resektion ausgeführt wird und so das Ganglion selbst unberührt bleibt. Das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica im Gefolge einer Facialisparese erklärt er durch Fortschreiten des Prozesses über das Ganglion geniculatum, den Nervus petrosus superficialis major auf das Ganglion Gasseri. Wenn wir diese Er-

gebnisse der chirurgischen Praxis mit den sonstigen klinischen Beobachtungen vergleichen, so zeigen sie hier weitgehende Übereinstimmung insofern, als auch bei den weitaus meisten Fällen, bei denen sich der Sitz des Prozesses lokalisieren läßt, sich dieser im Ganglion Gasseri oder im peripheren Anteil des Nerven befindet. Das Gegenstück dazu bilden die Tumoren der hinteren Schädelgrube, die, trotzdem sie oft mit einer Areflexie der Cornea vergesellschaftet sind, nicht zu einer Keratitis neuroparalytica führen. Alle diese Beobachtungen lassen darauf schließen, daß nicht eine Schädigung des Trigeminus selbst als Ursache der Hornhauterkrankung anzunehmen ist, sondern eine Veränderung der sich dem Trigeminus im Ganglion Gasseri zugesellenden sympathischen Fasern. — Wenn wir uns noch einmal die Ursachen vergegenwärtigen, die zu einer Keratitis neuroparalytica führen können, so erscheint es ziemlich klar, daß die Erkrankung am häufigsten einseitig, entsprechend dem Sitz des Tumors, Gummas oder sonstigen Prozesses vorkommt. In seltenen Fällen wurde eine doppelseitige Keratitis beobachtet, die sich aus dem Wachstum und Übergreifen auf die andere Seite erklären läßt.

Im Normalzustande wird die Hornhaut, die ja keine Gefäße besitzt, durch einen Saftstrom ernährt, der — vom Randschlingennetz ausgehend — von der Peripherie nach dem Zentrum zu fließt. Der Zu- und Abfluß wird von den Hornhautnerven reguliert. Wird nun infolge einer Funktionsuntüchtigkeit der zuführenden Nerven ein auf die Cornea einwirkender Reiz nicht mehr perzipiert, so wird natürlich auch die nervöse Anregung des Saftstromes ausbleiben, die die Hornhaut instandsetzt, äußeren Einwirkungen, und seien diese auch nur physiologischer Natur, einen erhöhten Widerstand entgegenzusetzen. Infolgedessen erleidet das Gebiet, das von dem Einfluß der unmittelbaren Ernährung am weitesten entfernt liegt, also die Hornhautmitte, zuerst Schaden. Wie wir oben schon sahen, tritt die Trübung und der Epitheldefekt auch meist zentral auf, eine Tatsache, die schon auf eine trophische Störung hinweist. (Behr).

Um nun dem Wesen der Keratitis neuroparalytica etwas näherzukommen und um Klarheit über ihre Ätiologie und Pathogenese zu gewinnen, müssen wir uns zunächst einmal mit den Ansichten beschäftigen, die die verschiedenen Forscher geäußert haben und die zu verschiedenartigen Theorien geführt haben.

Schon der Erste, der experimentell nach einer Trigeminusdurchschneidung eine Keratitis neuroparalytica auftreten sah, Magendie, war der Ansicht, daß der Trigeminus trophische Fasern führt, durch deren Vernichtung die Ernährung der Cornea, die ja zu den empfindlichsten Organen dieses Gebietes gehört, gestört würde. Nach seiner Meinung verlaufen diese Fasern erst von der

Gegend des Ganglion Gasseri mit dem Nervus trigeminus, müßten also an dieser Stelle von dem sympathischen Geflecht des Plexus caroticus herüberziehen. Durchschneidungen des Trigeminus zentralwärts vom Ganglion Gasseri vermochten nämlich experimentell keine Keratitis hervorzurufen, was auch mit den oben angeführten Beobachtungen der Chirurgen gut übereinstimmt wonach bei der Sectio retrogasseriana fast niemals eine Keratitis auftritt. Von den Gegnern dieser Theorie wird angeführt, daß trophische Fasern im Trigeminus bisher noch nicht nachgewiesen seien. Daraus darf aber dann nicht der umgekehrte Schluß gezogen werden, daß sie nicht existieren, weil sie nicht gefunden werden. Im Gegenteil sprechen eine ganze Reihe von Faktoren für ihre Existenz. Darauf wird noch einzugehen sein.

Natürlich war es naheliegend, daran zu denken, daß durch den Ausfall der Hornhautsensibilität das Auge schutzlos den Schädigungen der Außenwelt preisgegeben ist und somit jedes auch noch so geringfügige Trauma imstande sei, das Hornhautepithel zu verletzen und so allmählich zur Ausbildung des vollen Krankheitsbildes Veranlassung geben könne. Besonders Snellen versuchte dies experimentell zu beweisen, indem er beim Kaninchen die Lidspalte vernähte oder das Ohr vor das Auge nähte. Es gelang ihm, das Auftreten einer Keratitis um mehrere Tage zu verzögern, — verhindern konnte er sie nicht. Gegen die traumatische Theorie sprechen die Fälle, bei denen es trotz einer bestehenden Ptosis zu einer Entzündung gekommen war. So beschreibt Behr einen Fall, bei dem trotz des völligen Lidverschlusses infolge Lähmung eine Keratitis neuroparalytica auftrat, die erst wieder zur Abheilung gelangte, als die erloschene Sensibilität des ersten Trigeminusastes sich langsam wieder einstellte, obwohl die Hornhautareflexie bestehen blieb. Weiterhin sind mit der traumatischen Theorie diejenigen Fälle nicht in Übereinstimmung zu bringen, bei denen es trotz erhaltener Hornhautsensibilität — mitunter trotz Hyperästhesie — zu einer Entzündung gekommen war, wodurch ja die conditio sine qua non der Anhänger der traumatischen Theorie, nämlich die Schutzlosigkeit infolge Areflexie, nicht erfüllt ist. Auch müßte theoretisch jeder Fall des Auftretens einer solchen Entzündung durch einen hinreichenden Schutzverband verhütet oder zumindest die Regeneration eines bestehenden Geschwürs unter einem solchen ebenso rasch vonstattengehen wie die Epithelialisierung von Defekten, die auf anderer Grundlage entstanden sind. Daß dies nicht der Fall ist, ja geradezu das Gegenteil davon, ist aus der Praxis hinreichend bekannt. Ebenso kann in denjenigen Fällen, bei denen die Keratitis erst nach Jahren nach erfolgter Trigeminusläsion und der daraus folgenden Anästhesie der Cornea auftrat, wohl kaum angenommen werden,

daß gerade zu dem betreffenden Zeitpunkt ein Trauma eingewirkt haben sollte, das imstande war, eine Entzündung auszulösen, während die vorher bestehenden exogenen Einflüsse dazu nicht fähig waren. Auch müßten sich bei den Fällen, bei denen eine aufgehobene Sensibilität und gleichzeitig ein dauernder äußerer Reiz besteht, auch stets eine Keratitis einstellen, was aber nicht der Fall ist, wie Brown mitteilt. Noch 14 Jahre nach einer Ganglionexstirpation war es trotz einer bestehenden Trichiasis und eines Entropiums nicht zu einer Keratitis neuroparalytica gekommen.

Eine Reihe von Autoren nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden genannten Theorien ein und steht auf dem Standpunkt, daß durch die Zerstörung der trophischen Fasern des Trigeminus das Hornhautgewebe in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit geraten sei, wodurch es dem geringfügigsten Trauma möglich sei, eine Schädigung hervorzurufen. Auch dagegen sprechen die soeben angeführten Gründe.

Als weitere „mechanische" Theorie sei die xerotische genannt, die sich darauf stützt, daß infolge der aufgehobenen Hornhautsensibilität der reflektorische Lidschlag sistiere und so zu einer Austrocknung der Cornea Anlaß gäbe. Hätte sich erst einmal ein solcher vertrockneter, nekrotischer Herd gebildet, so sei diesem als reizenden Fremdkörper die Schuld an der weiteren Ausbreitung und Unterhaltung der Entzündung zuzumessen. Allerdings zieht Ollendorf, ein Vertreter dieser Theorie, in Betracht, daß der Lidschlag stets doppelseitig erfolge, eine Tatsache, die von vornherein dieser Ansicht wenig Wahrscheinlichkeit zukommen läßt. Er meint aber dann, daß die fehlende Auslösung des Reflexes auf dem kranken Auge zu einem verminderten Lidschlag überhaupt führe, auch daß die Häufigkeit des Lidschlags individuell verschieden sei und so bei Menschen mit schon vor der Erkrankung bestehendem seltenen Lidschlag dieser nun noch seltener würde und so einer Austrocknung Vorschub leiste. Visalli glaubt, daß die Keratitis neuroparalytica auf eine Störung der Tränensekretion zurückzuführen sei, wie auch Verhoeff das Auftreten einer Entzündung durch das Versiegen der Tränensekretion zu erklären sucht, die ihrerseits durch eine Schädigung des Nervus petrosus superficialis major hervorgerufen sein soll. Es ist einleuchtend, daß nach dieser Theorie das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica — nachdem die übrigen Bedingungen dafür gegeben sind — geradezu notwendig erscheint, wenn vorher die Tränendrüsen völlig exstirpiert waren. Aber während man sie hier vermißte., trat sie in einem anderen Fall bei Tränenhypersekretion auf, was mit der Eintrocknungstheorie nicht gut in Einklang zu bringen ist. Ferner sprechen dagegen die schon oben aufgeführten Fälle von Keratitis trotz Ptosis oder Tar-

sorraphie, sowie diejenigen mit erhaltener Hornhautsensibilität oder gar Hyperästhesie. Ferner müßten die Patienten mit doppelseitiger Corneaanästhesie am meisten der Erkrankung ausgesetzt sein, was, wie Seydel zeigen konnte, auch nicht der Fall ist. Schließlich seien noch Senftlebens Beobachtungen erwähnt, der Trigeminusresektionen am Kaninchen vornahm und die Tiere dann so einsperrte, daß die Tränenflüssigkeit und das Sekret frei verdunsten konnte, wonach niemals eine Trübung auftrat.

Andere Autoren suchen die Erscheinungen auf vasomotorische Störungen zurückzuführen, etwa in dem Sinne, wie sich auch sonst Veränderungen der Vasomotorik nach peripheren Nervenläsionen bemerkbar machen. So soll durch Lähmung der im Trigeminus verlaufenden Gefäßnerven eine Erweiterung der Gefäße und somit eine Entzündung auftreten, — eine Ansicht, die sich darauf stützt, daß sich einige Tage nach der experimentellen Durchschneidung des Trigeminus eine konjunctivale und ciliare Injektion bemerkbar macht. Dagegen machte Claude Bernard die Beobachtung, daß in diesem Fall nicht die Vasodilatatoren, sondern die Konstriktoren die Überhand gewinnen. Der Hauptvertreter der Vasomotorentheorie, Schiff, meint, daß zu der neuroparalytischen Hyperämie, die nach der Trigeminusschädigung auftrete, durch Einwirkung geringer Traumen eine entzündliche Hyperämie hinzukäme und daß das Zusammenwirken dieser Faktoren das Auftreten der Keratitis verursachte. Im allgemeinen wird die Ansicht vertreten, daß die vasomotorischen Fasern in dem mit dem Trigeminus ziehenden Sympathicusanteil zu suchen sei. Es steht jedoch keinesfalls fest, ob Vasokonstriktion oder Vasodilatation allein eine trophische Störung hervorrufen können. Auch müßte in jedem Fall von Ganglionresektion oder sonstiger Schädigung des mit dem oberen Trigeminusast verlaufenden Sympathicus eine Keratitis neuroparalytica auftreten, was ja durchaus nicht der Fall ist.

Verschiedene Forscher haben geglaubt, daß Mikroorganismen als Ursache der Keratitis neuroparalytica anzusehen seien und haben entsprechende Untersuchungen vorgenommen. Man glaubte, daß die gefühllose Hornhaut eher Verletzungen und Epithelverlusten ausgesetzt sei als die gesunde, und daß sich auf dem Boden dieser Epitheldefekte pathogene Keime ansiedeln könnten, die dann als eigentliche Ursache der Entzündung zu betrachten seien. Nach Untersuchungen von Morrison sollen sich besonders häufig Xerosebazillen gefunden haben. Nach Davies soll eine Art Pseudodiphtheriebazillen eine spezifische Rolle spielen. Dem sind die Beobachtungen Soudakoffs gegenüberzustellen, der beim Kaninchen durch Einspritzen von 80% Alkohol eine einseitige Keratitis neuroparalytica hervorrief. Er rieb darauf pathogene

Bakterien in beide Augen, die aus dem gesunden Auge sofort, aus dem kranken Auge um einige Stunden verzögert (insgesamt bis 36 Stunden) verschwanden. Bei Versuchen, die er auf die gleiche Art mit Diphtheriebazillen machte, traten nur in 2 Fällen Pseudomembranen auf, während die Kulturen im übrigen nicht angingen. Dies dürfte der beste Beweis der Unhaltbarkeit der mykotischen Theorie sein.

Wilbrand und Saenger stehen in ihrem Werk „Neurologie des Auges" auf dem Standpunkt, daß eine Keratitis neuroparalytica zufolge einer Reizung der Nervenfasern auftritt in dem Sinne, daß die Keratitis selbst durch einen Reizzustand am krankhaft veränderten Nerven verursacht und unterhalten wird, die Sensibilitätsstörung aber auf eine Unterbrechung der zentralen Leitungsfasern, wiederum durch den Prozeß bedingt, zurückzuführen ist. Das Bestehen trophischer Fasern wird geleugnet, da es auch Fälle geben soll, bei denen bei der Sektion der Herd zentralwärts vom Ganglion Gasseri und sogar in der Kernregion gelegen war. Dagegen wäre hier die Ansicht Olivecronas anzuführen, daß bei der Sectio retrogasseriana niemals eine Keratitis auftritt. Hartmann beschreibt 60 Fälle von Trigeminusdurchschneidungen beim Menschen. Er berichtet, daß in 40—50% der Durchschneidungen zentral vom Ganglion eine Keratitis auftrat, die aber sehr viel milder und gutartiger verlief als in den üblichen Fällen. Diese Beobachtung steht im direkten Gegensatz zu der Olivecronas. Gleichzeitig teilt Hartmann mit, daß sich nach der Operation Symptome einstellen, die auf eine stärkere Erregung des vegetativen Nervensystems hindeuten, wie stärkere vasomotorische Reaktionen auf Hautreize und verstärkte Reaktion der Pupillen auf Alkaloide. Nach einer Woche wandelt sich dann das Bild in das Gegenteil um: es tritt eine Sympathicuslähmung mit Hornerschen Symptomenkomplex ein. Diese Angaben deuten daraufhin, daß bei den vorgenommenen Operationen die Sympathicusfasern schwer geschädigt worden sind. Da diese aber erst in der Gegend des Ganglion Gasseri zu dem 5. Hirnnerven hinzutreten, muß auch bei den Durchschneidungen, die zentralwärts vom Ganglion vorgenommen wurden, eine Schädigung im ganglionären Gebiet angenommen werden. Über die Art der Operation ist nichts angegeben.

Behr weist auf die große Ähnlichkeit hin, die mitunter zwischen den klinischen Bildern der Keratitis neuroparalytica und der Keratitis punctata superficialis besteht. Die Keratitis punctata superficialis ist eindeutig als Trophoneurose anerkannt. Bei dieser Erkrankung beobachtete Verhoeff, daß die punktförmigen kleinen Herde Nervenkanälchen umfassen, die die Bowman'sche Membran durchziehen. Der Übergang beider Bilder ist gegeben bei einem

Fall von Trigeminusneuralgie, bei welcher eine solche punktförmige Keratitis auftrat, die sich durch große Flüchtigkeit und ständiges Rezidivieren auszeichnete. Auch Stern beobachtete ähnliche Formen bei einem Fall mit Kopfschmerzen, in Heilung begriffenem Herpes und Cornealanästhesie. Auch hier deutet der Herpes auf trophische Störungen. Da nun eine Trigeminuslähmung zwar sehr häufig in der Anamnese einer Keratitis neuroparalytica zu finden ist, keineswegs aber in jedem Falle, — wie andererseits nicht jede Trigeminuslähmung eine Keratitis nach sich ziehen muß — mitunter tritt sie erst nach Jahren auf — liegt es sehr nahe, die Ursache auf eine Läsion der mit dem Trigeminus ziehenden Sympathicusfasern zurückzuführen. Dafür spricht zunächst die Tatsache, daß Schädigungen, die den Trigeminus zentralwärts vom Ganglion Gasseri treffen, keine Keratitis auszulösen vermögen wie auch die Beobachtung der vegetativen Veränderungen, die auf eine Sympathicusaffektion schließen lassen, wie sie Hartmann mitteilte. Dafür spricht auch ein Fall von Isola, der über eine Kehlkopfexstirpation berichtet, bei dem die Halslymphdrüsen und die linke Carotis externa und interna entfernt worden war. Es trübte sich darauf das linke Auge, dessen Inhalt nach Perforation schmerzlos herausfloß. Im Trigeminus selbst waren keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Wahrscheinlich sind bei der ausgedehnten Operation die in dem Plexus caroticus verlaufenden Fasern des Sympathicus gereizt oder geschädigt worden. Eine ähnliche Beobachtung machte Alonso. 2 Wochen nach Unterbindung der 3 Carotiden auf einer Seite trat eine Erweichung der gleichseitigen Hornhaut auf, die ohne Schmerzen verlief. Auch hier war der Trigeminus völlig intakt. Es ist also anzunehmen, daß der Sympathicus Fasern führt, die die Ernährung der Hornhaut regulieren. Diese Fasern greifen vom Plexus caroticus in der Gegend des Ganglion Gasseri auf den Nervus trigeminus über und ziehen an ihr Erfolgsorgan. Die Topographie dieses Sympathicusanteiles erklärt auch hinreichend das Auftreten des Hornerschen Symptomenkomplexes nach Exstirpation oder Tumoren des Ganglion Gasseri. Da nun aber nicht jede Lähmung des Sympathicus eine Keratitis neuroparalytica hervorruft, bleibt als zweite Möglichkeit nur noch die Anahme eines Reizzustandes übrig. Dies wurde auch durch experimentelle Untersuchungen bekräftigt. Shiraishi quetschte bei 29 Hunden das Ganglion ciliare, sodaß in den meisten Fällen eine Keratitis auftrat, die bei 12 Hunden auch auf das andere Auge übergriff. Bei 13 Tieren exstirpierte er das Ganglion völlig. Hier trat nur in 3 Fällen eine Keratitis auf. Es ist klar ersichtlich, daß bei der größeren Reizwirkung, die von dem gequetschten Ganglion ausgeübt wurde, eine entsprechend größere Anzahl von Tieren erkrankte als bei dem re-

lativ geringen Reiz, der als Folgezustand bei der glatten Exstirpation auftrat. Um den Einfluß des Sympathicus zu prüfen, exstirpierte er bei 12 Hunden den Halssympathicus vom Ganglion cervicale supremum bis zum Ganglion stellatum, wonach er niemals eine trophische Störung auftreten sah. Auch hier ist es wieder charakteristisch, daß bei der glatten Exstirpation des Halssympathicus keinerlei Störungen auftraten. Bei den oben erwähnten Fällen war dagegen keine Exstirpation vorgenommen worden, sondern die Sympathicusfasern sind infolge der Carotisunterbindung und des sonstigen ausgedehnten operativen Eingriffs in einen Reizzustand versetzt worden, der die Keratitis zur Folge hatte. Weiterhin spricht für eine Reizwirkung das außerordentlich schnelle Auftreten einer Keratitis nach einer Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri und ferner der schon erwähnte Fall von Lint, wo unmittelbar nach einer Alkoholinjektion in den Nervus maxillaris eine Abducensparese und Keratitis auftrat, obgleich die Sensibilität der Cornea nicht gestört war. Die Keratitis ging zurück, als sich auch die Abducensparese zurückbildete. Ein Zeichen dafür, daß eine Trigeminusläsion an sich keinen ursächlichen Zusammenhang mit der Keratitis neuroparalytica hat (erhaltene Hornhautsensibilität). Das gleichzeitige Zurückgehen von Abducenslähmung und Entzündungserscheinungen läßt auf eine Verminderung des bestehenden Reizzustandes und auf die Rückkehr der Leitfähigkeit der nur funktionell geschädigten Nervenfasern schließen. Auch Behr teilt einen Fall mit, bei dem ebenfalls nach Rückkehr besserer Sensibilitätsverhältnisse die Epithelialisierung eines Ulkus schneller vonstattenging. Er nimmt an, daß nach Rückgang der funktionellen Lähmung die bestehende Reizung der trophischen Sympathicusfasern ebenfalls aufhört. Der Weg, der von der paratrigeminalen Sympathicusbahn zur Cornea führt, geht über das Ganglion ciliare und die akzessorischen sympathischen Ganglien der Orbita, deren postganglionären Fasern die Leitung der Ernährung der Hornhaut anvertraut ist. Das Nichtauftreten einer Keratitis nach peripherer Sympathicusunterbrechung führt er auf die automatische Funktion dieser Ganglien zurück, die dann die Steuerung der Hornhauternährung selbst übernehmen. Damit sind auch die schon erwähnten Experimente Shiraishis zu erklären, der nach Halssympathicusexstirpation keine Keratitis auftreten sah. Den besten Beweis bietet aber die Beobachtung Claude Bernards, der nachwies, daß bei einem Auge, bei dem die resectio opticociliaris vorgenommen ist, das also von seinen sämtlichen nervösen Verbindungen losgelöst ist, sich keinerlei Anzeichen einer Hornhauttrübung bemerkbar machen. Auch dies spricht dafür, daß nicht ein Ausfall der trophischen Funktionen in der Pathogenese der Kera-

titis neuroparalytica in Frage kommt, denn sonst müßte ja in jedem Fall einer Leitungsunterbrechung des Sympathicus eine solche auftreten. Es bleibt als einzige Möglichkeit die Annahme einer Reizung der erwähnten Ganglien durch den Prozeß an der Unterbrechungsstelle. Schließlich wäre noch die Beobachtung Behrs zu erwähnen, daß die Patienten nach einer Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri ein taubes Gefühl in der betreffenden Gesichtshälfte zu verspüren angeben, das an die Parästhesien erinnert, die nach Druck oder Quetschung eines Nerven auftreten, ohne daß die Leitung völlig unterbrochen wurde. Normalerweise ist das Gefühl nach völliger Unterbrechung eines sensiblen Nerven aufgehoben, d. h. der Patient hat keinerlei Empfindung von dem entsprechenden Innervationsgebiet. Die Tatsache, daß in diesen Fällen aber den Betreffenden bewußt wurde, daß eine Gesichtshälfte gefühllos war, weist darauf hin, daß hier von der Stelle der Unterbrechung ein Reiz zentralwärts geleitet wurde, den das Zentralnervensystem naturgemäß in die Peripherie projiziert. Diese Parästhesien sprechen also ebenfalls für die Annahme eines Reizzustandes irgendwelcher Art am Ort der Leitungsunterbrechung. Wird nun auf diese Weise das Ganglion ciliare gereizt, so geht von ihm ein gesteigerter Innervationsreiz aus, der sich im Erfolgsorgan bemerkbar macht: die Cornea reagiert mit einer Stoffwechselstörung. Diese wirkt sich zuerst auf das Epithel aus, da dieses am lockersten gefügt ist. Es quillt auf und schilfert ab. Schon bei einer einfachen Störung der parenchymatösen Saftströmung, die nur quantitativ zu sein braucht, ist eine Lockerung der Zellschichten und fortschreitende Degeneration möglich. Daß die gleiche trophische Störung nicht auch in der Haut der betreffenden Gesichshälfte manifest wird, läßt sich schon aus dem Bau der verschiedenen Teile erklären. Die Epithelschicht der Haut ist fest mit ihrer Unterlage verbunden, während das Epithel der Cornea nur so locker auf der Bowman'schen Membran haftet, daß es sich schon bei einer kleinen Änderung des Wasserhaushaltes lösen kann. Besonders aber die Art der Ernährung ist grundverschieden. Die Epidermis wird von Gefäßen versorgt, die Cornea ist dagegen völlig gefäßlos und nur auf die parenchymatöse Saftströmung angewiesen. Nach der Annahme Behrs steht nicht nur der Austritt der Nährflüssigkeit aus dem Randschlingennetz, sondern auch die Schnelligkeit der Strömung unter nervösem Einfluß. Die geringste Möglichkeit eines Ausgleiches der von der Peripherie nachdrängenden Strömung gegenüber, die infolge des trophischen Reizzustandes verstärkt ist, besteht naturgemäß im Zentrum, wo sich durch die Stauung der Flüssigkeit das Epithel zuerst abhebt. Damit in Verbindung stehen wahrscheinlich auch Ernährungsstörungen der Zellen selbst, die quantitativer und

qualitativer Art sein können. Das klinische Bild der Keratitis neuroparalytica weist ebenfalls auf eine solche Ernährungsstörung hin, insofern als, wie schon erwähnt, die Randzonen in charakteristischer Weise freibleiben, da sie in der nächsten Nachbarschaft des sie ernährenden Randschlingennetzes liegen. Experimentell wies dies Tagawa nach. Er stellte sofort nach der Trigeminusdurchschneidung eine Aufquellung und Abschilferung der oberflächlichen Epithelschichten der Hornhaut fest, die als Folgen der fehlerhaften trophischen Steuerung aufzufassen sind. Die gleichen Erscheinungen beobachtete derselbe Verfasser nach Facialisdurchschneidungen, die er auf eine indirekte Trigeminusreizung zurückführt. Ein weiteres Moment, das auf eine pathologische Reizsteigerung hinweist, ist die Beobachtung Schöpfers, daß mitunter bei einer Keratitis neuroparalytica ein stärkeres Cilienwachstum auf der kranken Seite auftritt. Er beschreibt 3 Fälle und führt das stärkere Wachstum auf eine Trophoneurose zurück. — Alle die angeführten Momente, wie das Auftreten einer Keratitis neuroparalytica nur in einem Bruchteil von Trigeminusläsionen, die Unbeeinflußbarkeit der Krankheit, die nachweisbaren Reizzustände am Ort der Schädigung und die Ähnlichkeit mit anderen trophoneurotischen Krankheiten läßt den Schluß zu, daß auch die Keratitis neuroparalytica als eine Trophoneurose aufzufassen ist.

Wenn wir uns nun der Therapie zuwenden, ist leicht einzusehen, daß alle Maßnahmen, die nicht dazu geeignet sind, die Wurzel des Übels — den Reizzustand — zu beseitigen, nur als symptomatisch zu gelten haben und dementsprechend mehr oder minder versagen. Bisher bestand die Behandlung der Keratitis neuroparalytica meist darin, alle äußeren Schädlichkeiten fernzuhalten. Der Schutzverband spielte die größte Rolle in der Behandlung. Dazu kamen verschiedene Salben. So preist Kleefeld besonders die Insulinsalbe nach operativem Lidverschluß, wobei er Erfolge gesehen haben will, während Coppez keine bessernde Wirkung feststellen konnte. Salvati behandelte die Erkrankung, ebenfalls von dem Prinzip ausgehend, den Einfluß äußerer Schädlichkeiten fernzuhalten, durch Einspritzung von 1 ccm 90% Alkohol + Novokain in die Nähe der Insertion des Musculus levator palpebrae am Tarsus, wodurch er eine künstliche Ptosis hervorrief, die einen Monat währte. Es wurde auch versucht, durch eine Exstirpation des Ganglion cervicale supremum eine Heilung herbeizuführen, in der Absicht, den Einfluß des Sympathicus auszuschalten. Doch auch dabei wurden keine Erfolge gesehen. — Alle diese Maßnahmen waren, da nicht kausal wirkend, meist nicht imstande, schnell eine Besserung zu erzielen.

Um eine aussichtsreiche Therapie in Angriff nehmen zu können,

muß diese im richtigen Verhältnis zur Pathogenese stehen, also ätiologisch sein. Die bisher angewandten Methoden der therapeutischen Beeinflussungsversuche beruhten auf den verschiedenfachen, oben aufgeführten Theorien, deren Grundlage nicht zuletzt durch das Versagen der Therapie erschüttert wurde. Alle die oben aufgeführten Punkte: das außerordentlich rasche Auftreten der Erkrankung im Anschluß an Schädigungen, das Unvermögen der Hornhaut, normales Epithel zu regenerieren — besonders deutlich bei Abrasio, wo sich das vorher gesunde Epithel rasch regeneriert und nur die erkrankte Stelle dazu unfähig ist — sowie die Ähnlichkeit mit der Keratitis punctata superficialis zeigten, daß in der Pathogenese der Keratitis neuroparalytica einer Trophoneurose wohl die entscheidende Rolle zuzuschreiben ist. Das Scheitern aller therapeutischen Maßnahmen ist leicht dadurch zu erklären, daß bisher aus dieser Erkenntnis der pathogenetischen Grundlagen noch nicht die praktische Nutzanwendung für die Therapie gezogen worden ist. Um eine solche erfolgreich durchführen zu können, muß die Beseitigung des Reizzustandes, der, wie gezeigt, im kausalen Zusammenhang mit dem Zustandekommen der Krankheit steht, ziel- und richtunggebend sein. Da sehr oft ein mechanisches Moment, wie der Druck von Narbenmassen und Tumoren, eine Rolle spielt, deren Entfernung nur durch schwierige intrakranielle chirurgische Eingriffe zu bewerkstelligen ist, dürfte diese Methode nur sehr selten in Frage kommen. In logischer Verfolgung der oben angeführten Ansicht Behrs über die Grundlagen der Keratitis neuroparalytica erscheint es ohne weiteres einleuchtend, daß die dieselben Erfolge wie durch die Radikalentfernung der mechanischen Momente durch die Ausschaltung des Reizzustandes zu erreichen sein müßten. Auch kommt dem Reizzustand als funktionellem Begriff gegenüber dem mehr anatomisch-mechanischen Moment wohl die größere pathogenetische Bedeutung zu. Die Unterbrechung der Leitung des Reizzustandes ist also der primär-therapeutische Gedanke, den Behr bei der Entwicklung seiner neuartigen Behandlungsweise der Keratitis neuroparalytica herausstellt. Da es relativ gleichgültig ist, an welcher Stelle zwischen der schädigenden Einwirkung und dem Erfolgsorgan die Leitungsunterbrechung stattfindet, wird diese also an der von außen am besten zugänglichen Stelle auszuführen sein, Diese ist ohne Zweifel die, an welcher die Nervi ciliares breves, die vom Ganglion ciliare kommen, in den Bulbus eintreten. Die Unterbrechung der Reizleitung eines Nerven läßt sich durch Einspritzung von Alkohol in oder um denselben leicht bewerkstelligen. Es handelt sich also darum, eine entsprechende Menge Alkohol in der Nähe des Eintritts der Nervi ciliares breves in den Bulbus zu deponieren, ein technisch

leicht auszuführender Eingriff. Irgendwelche Schädigungen sind dabei nicht zu erwarten, da bereits von dem Versuch Claude Bernards bekannt ist, daß ein von allen nervösen Verbindungen losgelöstes Auge keinerlei pathologische Veränderungen aufweist. So kommen wir zu dem Begriff der retrobulbären Alkoholinjektion nach Behr, durch die die kurzen Ciliarnerven verödet werden und die Verbindung des gereizten Ganglion ciliare mit seinem Erfolgsorgan unterbrochen wird. Es wird so das weitere Einströmen des gesteigerten Innervationsreizes auf die schon geschädigte Cornea unmöglich gemacht. Der Vorgang ist folgender: es wird zunächst 0,8 ccm 80% Alkohol retrobulbär etwas oberhalb des hinteren Augenpols eingespritzt. Im Laufe der nächsten Tage wird dieselbe Dosis unterhalb des hinteren Augenpols injiziert. Meist stellt sich darauf schon in den nächsten Tagen eine schnell zunehmende Epithelialisierung des Defektes ein, um dann mit einer mehr oder minder dichten Narbe — je nach der Schwere des Zustandes — auszuheilen. Bis 1927 konnte Behr bereits 6 Fälle auf diese Weise heilen. Es folgen nun Auszüge aus einigen weiteren Krankengeschichten von Patienten, die in dieser Weise behandelt worden sind.

Fall 1. Olga W. 40 Jahre.

7. 8. Im Anschluß an eine Elektrokoagulation des Trigeminus trat bei der Patientin eine totale und komplette Oculomotoriusparese des linken Auges auf. Die Bindehaut ist stark geschwollen, und es besteht eine starke konjunctivale Injektion. Die Cornea ist in allen Schichten getrübt, besonders in der unteren Hälfte. Die Infiltrate erscheinen gelblich und aufgelockert. Die Sensibilität ist aufgehoben. Visus links $^{6}/_{24}$.

9. 8. Einige Infiltrate verschwinden, und die Trübungen hellen sich auf.

12. 8. In den oberen Partien wird die Cornea durchsichtiger, unten bildet sich aber ein neues Infiltrat.

15. 8. Die Beweglichkeit des Bulbus kehrt in geringem Maß zurück.

15. 8. Das untere Infiltrat ist ulzeriert und hat sich vergrößert.

19. 8. Temporal oben hat sich ein neues Infiltrat gebildet.

7. 9. Visus links Fingerzählen 1 m.

8. 9. Es wird eine retrobulbäre Alkoholinjektion vorgenommen.

11. 9. Auge fast reizlos. Trübung der Cornea gut aufgehellt. Die Alkoholinjektion wird wiederholt.

16. 9. Das Ulcus geht rasch zurück.

21. 9. Visus links $^{6}/_{60}$. Im Bereich des früheren Ulcus dichte Trübung, über der das Epithel intakt ist und sich nicht mehr mit Fluoreszin färbt.

10. 10. Weitere Aufhellung der Trübungen. Sensibilität völlig aufgehoben. Entlassung.

Im Anschluß an eine Trigeminuskoagulation und einer darauffolgenden Oculomotoriusparese hatte sich eine Keratitis neuroparalytica eingestellt, die auf die üblichen Maßnahmen nicht reagierte, sondern Neigung zum weiteren Fortschreiten zeigte. Sofort nach einer zweimaligen retrobulbären Alkoholinjektion ging die Epithelialisierung schnell voran, und die Trübungen hellten sich auf, sodaß der Visus innerhalb von 14 Tagen vom Fingerzählen 1 m auf $^{6}/_{60}$ gebessert wurde.

Ein ähnlich gelagerter Fall ist folgender:

Fall 2. Anni S. 33 Jahre.

25. 11. Im Anschluß an eine Resektion des 1. Trigeminusastes tritt am rechten Auge in der Mitte der Hornhaut ein in der unteren Hälfte annähernd kreisrunder, in der oberen unregelmäßig begrenzter Substanzverlust in der Größe der mittelweiten Pupille auf. An der Hinterfläche der Cornea Deszemetfalten. Die Hornhautsensibilität ist so gut wie aufgehoben. V/r $^{2}/_{60}$. Es wird sofort eine Injektion von 0,2 ccm 70% Alkohol vorgenommen.

26. 11. Prompter Rückgang des Geschwürs.

6. 12. Status idem. Wiederholung der Injektion von 0,2 ccm 70% Alkohol.

7. 12. Geschwür deutlich weiter zurückgegangen. Entlassung.

15. 12. Nachuntersuchung. Defekt völlig verschwunden. Epithel spiegelt. Nur noch in der unteren Hälfte des Parenchyms ist eine Trübung feststellbar.

Auch hier tritt im Anschluß an eine Trigeminusschädigung eine Keratitis neuroparalytica auf, die nach der ersten Alkoholinjektion schnell zurückgeht und nach einer Wiederholung derselben innerhalb von 3 Wochen völlig ausheilt. Besonders die kurze Zeit, die zwischen Einspritzung und der erfolgten Epithelialisierung liegt, — ganz im Gegensatz zu dem gewöhnlichen langdauernden Krankheitsverlauf und der ausgesprochenen Unfähigkeit des Epithels, sich zu regenerieren, — deutet darauf, daß diese Therapie kausal wirkt und imstande ist, die Trophoneurose der Hornhaut durch Unterbrechung der Reizleitung zu beheben.

Fall 3. Walter W. 19 Jahre.

Nach einer Schädelbasisfraktur bildet sich eine Parese des rechten Abducens, des Levator palpebrae superior und des rechten Rectus superior et inferior aus, die zum Sehen von Doppelbildern führt. Die Pupillenreaktionen rechts sind träge und wenig ausgiebig. Visus rechts $^{6}/_{24}$, Gl. b. n. Fundus o. B. 10 Wochen nach Feststellung

dieses Befundes wird der Patient aufgenommen. Bei der Aufnahme in die Klinik wird folgendes festgestellt:

18. 10. Es besteht eine rechtsseitige Ptosis. V/r Lichtschein mit falscher Projektion. Es besteht starke konjunctivale und ciliare Injektion, teilweise Chemose der Konjunctiva. Die Cornea ist anästhetisch und ohne jeden Oberflächenglanz. Großer Epitheldefekt, der fast die ganze Hornhaut einnimmt und nur oben und unten einen Conus freiläßt. Das Parenchym liegt frei. Parazentral nasal dichte graue Trübung und Dellenbildung. Dichte Infiltrate in allen Hornhautschichten, sodaß sie in toto weißlich erscheint. Hochgradige Hypästhesie des rechten Trigeminusgebietes.
25. 10. Retrobulbäre Alkoholinjektion 70%.
31. 10. Es tritt sowohl nasal wie temporal eine Epithelialisierung zum Zentrum zu ein. Tiefe Vaskularisation vom Limbus bis zur Epithelgrenze.
1. 11. Wiederholung der Alkoholinjektion von unten.
3. 11. Weitere Epithelialisierung von allen Seiten. Auch die tiefe Vaskularisation ist weiter fortgeschritten.
7. 11. Das zentral gelegene Ulcus hat sich weiterhin zirkulär verkleinert. Etwas oberhalb des unteren Epithelrandes ist eine Rinnenbildung mit Verdünnung des Parenchyms zu bemerken.
10. 11. Die Parenchymverdünnung hat zu einer Deszemetozele geführt. Die Iris hat sich an die Hornhauthinterfläche angelegt. Keine Perforation.
18. 11. Tiefe Vaskularisation zurückgegangen.
14. 12. Aufhellung der Randpartien.
7. 1. Entlassungsbefund: Zentrale, dichte, weiße Narbe, im Zentrum verdickt. Zur Mitte ziehen oberflächliche und tiefe Gefäße. Der Visus konnte nicht gebessert werden.

Fall 4. Dora G. 53 Jahre.

Aus unbekannter Ursache bildet sich im Laufe eines halben Jahres am rechten Auge eine Hornhauttrübung aus, die von nasal nach temporal fortschreitet und ohne Schmerzen verläuft.

3. 5. Rechtes Auge: Mäßig starke konjunctivale Reizung. Auf der Cornea ist eine dichte, scheibenförmige, tiefgreifende Trübung mit zahlreichen tiefen Gefäßeinsprossungen zu bemerken. Sensibilität stark herabgesetzt. Visus Lichtschein mit richtiger Projektion. Es wird am selben Tag eine retrobulbäre Alkoholinjektion nasal oben vorgenommen.
7. 5. Entlassung aus häuslichen Gründen.
19. 5. Nachuntersuchung. Das Auge ist völlig reizlos. Die am

Anfang bestehende scheibenförmige Trübung ist fast völlig verschwunden.

Auch bei den beiden letzten mitgeteilten Fällen trat bald im Anschluß an die zwei Mal ausgeführte retrobulbäre Alkoholinjektion eine wesentliche Besserung ein, die sich in der Epithelialisierung der Defekte bzw. in einer Aufhellung der Trübung bemerkbar machte. Interessant ist übrigens noch, daß auch im Fall 3 eine Keratitis neuroparalytica auftrat, obwohl eine Ptosis bestand, sodaß auch hier der Einfluß äußerer Schädlichkeiten mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Die Heilungszeit dauerte bei den beiden letzten Fällen etwas länger und der Effekt war, was den Visus anbetrifft, nicht der gleiche wie bei den beiden ersten Fällen, da hier schon bei der Einlieferung wesentlich stärkere Veränderungen bestanden als bei den Erstgenannten. Wenn schon bei der Einweisung solche Trübungen und Gefäßeinsprossungen vorhanden sind, daß der Visus bis auf die Wahrnehmung eines Lichtscheines herabgesetzt ist, kann auch mit der kausalsten Therapie eine wesentliche Besserung der Funktionen nicht mehr erreicht werden. Es zeigt sich jedoch an Hand der hier beschriebenen 4 Fälle, daß die retrobulbären Alkoholinjektionen bei der Keratitis neuroparalytica einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der Therapie dieser Erkrankung darstellt insofern als innerhalb weniger Tage eine Epithelialisierung bzw. Aufhellung der Trübungen einsetzt, die mit den früher angewandten Mitteln meist nicht in dieser Zeit und in dem Umfang zu erreichen waren. Irgendwelche schädlichen Folgeerscheinungen wurden bisher noch nicht beobachtet. Gleichzeitig bietet die Wirkungsart der Therapie wohl den besten Beweis für die Auffassung der Keratitis neuroparalytica als einer trophoneurotischen Erkrankung auf Grund eines Reizzustandes. Denn auf andere Weise wäre die Wirkung der Alkoholinjektion nicht zu erklären.

Zusammenfassung.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Keratitis neuroparalytica auf der Grundlage einer Trophoneurose entsteht und durch einen Reizzustand unterhalten wird, der sich auf die trophischen Fasern, die zur Hornhaut ziehen, auswirkt. Diese Fasern verlaufen mit dem Sympathicus und gesellen sich am Ganglion Gasseri dem Nervus trigeminus zu.

Die kausale Therapie der Erkrankung besteht in retrobulbären Alkoholinjektionen, die die kurzen Ciliarnerven lähmen, so die Fortleitung des erhöhten Innervationsreizes von der Stelle der Affektion her unmöglich machen und somit den schädlichen Einfluß des Herdes auf das Erfolgsorgan wirksam verhindern.

Literaturverzeichnis.

Wilbrand-Saenger: Die Neurologie des Auges, Band 2.
Wilbrand-Behr: Ergänzungsband der Neurologie des Auges.
Behr: Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 62.
Behr: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Nov. 1933.
Fehmi: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 23.
Monbrun: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 19.
Torves: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 5.
Dutoit: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 14.
Olivecrona: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 25.
Magnus: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 23.
Davis: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 19.
Visalli: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 33.
Verhoeff: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 15.
Soudakoff: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 26.
Hartmann: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 16.
Isola: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 21.
Alonso: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 28.
Tagawa: Archiv für Augenheilkunde, Band 102.
Shiraishi: Archiv für Ophthalmologie, Band 120.
Schöpfer: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 22.
Kleefeld: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 22.
Coppez: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 21.
Salvati: Zeitschrift für Ophthalmologie, Band 20.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Behr für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Gerhard Fabian, Sohn des Hauptmanns a. D. Friedrich Fabian und seiner Ehefrau Frieda, geb. Wunderlich, wurde am 21. Mai 1913 zu Berlin-Spandau geboren. Ich besuchte nach 3jähriger Vorschulzeit zunächst 4 Jahre das humanistische Gymnasium zu Erfurt und darauf das Staatliche Realgymnasium zur Himmelspforte, Erfurt, wo ich 1932 das Abitur machte. Ich studierte dann Medizin in Heidelberg, München, Kiel und Leipzig. Dort bestand ich nach Beendigung des 5. Semesters das Physikum. In den beiden darauffolgenden Semestern studierte ich in Hamburg und war dann ein Jahr zum Dienst bei der Kriegsmarine beurlaubt. Mit dem Wintersemester 1937 nahm ich mein Studium in Hamburg wieder auf und befinde mich jetzt im 10. Semester und gedenke, in Hamburg mein Studium zu beenden.